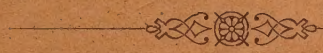
Beitrag

zur

cystischen Degeneration der Niere bei Erwachsenen.



Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

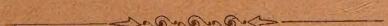
in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt im Januar 1899

von

cand. med. Erich Krause



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0296

Beitrag

zur

cystischen Degeneration der Niere bei Erwachsenen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt im Januar 1899

von

cand. med. Erich Krause

aus Frankenberg i. S.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Referent

Herr Geheimrath Professor Dr. Ritter von Rindfleisch.

Am dritten Oktober verflossenen Jahres sandte Herr Dr. med. A. Mayring, pract. Arzt in Würzburg, die linke Lunge und die linke Niere einer etwa 72 Jahre alten, daselbst verstorbenen Frau an das pathologisch - anatomische Institut der Königl. Bayerischen Julius-Maximilians Universität zu Würzburg mit der Bitte um eine genauere Untersuchung. Beide Organe hatten bei der Obduction die Aufmerksamkeit des genannten Arztes dadurch erregt, dass die linke Lungenspitze von einer Anzahl bindegewebiger Narben ausgezeichnet war, während die linke Niere von einer etwa wallnussgrossen Cyste besetzt war, die die ganze Niere in zwei fast symetrische Hälften theilte. Während der längeren Krankheit der Verstorbenen war das Vorhandensein dieser cystenartigen Geschwulst niemals geahnt worden. Der Leiter des Instituts, Herr Geheimrath Prof. Dr. von Rindfleisch überliess in liebenswürdigster Weise mir die eingesandte Niere zwecks eingehender Untersuchung und das Resultat dieser durfte ich als Inhalt vorliegender, zum Zwecke der Erlangung der Doctorwürde in der Medicinischen Facultät eingereichten Dissertation benützen. Bevor ich an die Abhandlung selbst komme, ist es mir genehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrath Professor Dr. Ritter von Rindfleisch, der mich bei dieser Arbeit in seiner bekannten Güte und Freundlichkeit in

der bereitwilligsten und wirksamsten Weise unterstützte, desgleichen Herrn Dr. med. Bockenheimer, Assistenten des pathologisch-anatomischen Instituts, sowie Herrn Dr. A. Mayring-Würzburg für freundliche Belehrung und bereite Unterstützung aufrichtigsten und ehrerbietigsten Dank abzustatten.

A. Literatur.

Der Behandlung der Nierencysten im Allgemeinen, insoweit dieselben dem pathologen Anatom Interesse einflössen, ist in den verschiedenen diesbezüglichen Lehrbüchern und Veröffentlichungen gewöhnlich nur ein kleiner Raum zu gemessen und ganz besonders über die Genese der cystoiden Degeneration der Niere nur Weniges, meist sich sehr Widersprechendes veröffentlicht worden. Fast sämmtliche Autoren sprechen sich, nachdem sie in etwas eingehender Weise über das Bild, das Wesen und die muthmassliche Ursache der kongenitalen Cystenniere gesprochen haben, dahin aus, dass sie ohne Ausnahme zugeben, dass die multiloculäre Cystenbildung wie bei Neugeborenen, so auch bei Erwachsenen, ja selbst noch bei Personen, welche im senilen Alter erst ad mortem kamen, gefunden wurde und gar manichfach sind die abgegebenen Erklärungen darüber, auf Grund welcher pathologischen Vorgänge sich diese Cysten gebildet haben können. Während Virchow (Virchow, krankhafte Geschwülste. Berlin 1863) noch etwa vor dreissig Jahren der Vermuthung Ausdruck gab, dass cystische Degeneration der Niere sich nur dann bilden könne, wenn die Harnkanälchen durch harnsauren Gries, Kalkkonkremente, Cylinder oder Epithelien verengt oder gar verstopft seien, und wenn sich an diese Verstopfung eine Ausdehnung der

höher gelegenen Harnkanälchen und eine Atrophie der umliegenden Nierensubstanz angeschlossen habe, so vertritt er später, vielleicht durch das Resultat mehrfach angestellter Versuche bestimmt, die Ansicht, man müsse nothwendiger Weise eine Atresie der Papillen infolge von foetaler Entzündung als Ursache der Cystenbildung annehmen. Diese letztere Ansicht motivirt er dann wieder einige Jahr später, an der vorausgehenden Atresie der Papillen festhaltend, dahin, dass er einen Verwachsungsprocess annimmt, „der sich in irgend einer Zeit des embryonalen Lebens entwickelt hat, und den wir nach unseren Gewohnheiten nicht anders als eine Nephritis, genauer vielleicht Pyelonephritis bezeichnen können". Seine Ausführungen über cystische Degeneration der Niere soweit sie bei Erwachsenen vorkommen lasse ich verbotenus folgen. Er berichtet: „Bei Erwachsenen wird die Sache schwieriger. Allerdings giebt es auch hier Fälle von cystischer Degeneration, wo die Nieren ganz und gar mit Cysten durchsetzt sind. Begreiflicherweise kann es sehr wohl sein, dass eine partielle fötale Degeneration sich bis in das spätere Leben erhält, und es ist denkbar, dass nachher in den Cysten die Harnsecretion aufhört und an die Stelle andere Abscheidungen treten. Allein der gewöhnliche Gang der Entwicklung ist vielmehr der, dass die Cystennieren der Erwachsenen überhaupt mit einer Harnretention gar nichts zu thun haben, sondern dass sie infolge einer chronischen interstitiellen Nephritis entstehen, welche sich verbindet mit einer Abscheidung von festen Albuminaten in das Innere von Harnkanälchen. Die Harnkanälchen dilatieren sich durch diese Anfüllung mit Albuminaten, denselben, welche im Morbus Brightii mit dem Harn nach aussen kommen und unter dem irrthümlichen Namen der Fibrincylinder bekannt sind. Ein Harnkanälchen, welches

sonst ganz flott fortläuft, wird verwandelt in eine Reihe von varicösen Ausbuchtungen oder Säckchen, welche hinter einander liegen; in der Mitte eines jeden Sackes liegen neben dem Epithel Körper aus eiweissartigen Stoffen. Das Aussehen der kleinen Säckchen ist so, dass man sie für neugebildete Theile halten könnte, indess ist nach der sehr sorgsamen Untersuchung des Professors Beckmann (Beckmann, Ueber Nierencysten. Virch. Arch. IX, 221. pag.) kein Zweifel übrig, dass sie Abschnürungen von Harnkanälchen sind.

In diesen Säcken erhält sich der gallertartige Inhalt oft sehr lange; auch giebt es Fälle, wo immer wieder neue Massen der Art gebildet werden. Anderemal dagegen finden wir späterhin eine seröse Flüssigkeit, welche, wie die anderen, reich an Albuminaten und Leucin ist. Bestehen viele Säcke nebeneinander, so tritt später eine Confluenz ein. Es ist dies ein etwas komplicirter Gang, wodurch manche Verbindung wieder hergestellt wird, welche durch den früheren Verlauf unterbrochen war. Zuerst erweitern sich die Kanäle stellenweise, sie schnüren sich ab, es bilden sich hinter einander liegende Cysten und nachher fliessen diese wieder zusammen durch Atrophie ihrer Scheidewände. Allein in der Regel gehören die Collektivsäcke nicht einem einzigen früheren Harnkanälchen an, sondern es tritt Confluenz zwischen Säcken ein, die ursprünglich getrennten Harnkanälchen angehörten. So entstehen nach und nach grössere Säcke, welche an der inneren Oberfläche noch Reste von Scheidewänden in Form von Leisten oder Balken zeigen, in der Richtung, wo früher die Trennung bestand.

In der Regel sind die Cysten in den Nieren von Erwachsenen mehrfach, so jedoch, dass sie nur kleinere Theile des Organs einnehmen und dass also neben ihnen

die Harnsecretion ungestörten Fortgang haben kann. Selbst sehr grosse zahlreiche Säcke dieser Art haben daher oft keinen erkennbaren Einfluss auf das Allgemeinbefinden, und es ist erstaunlich zu sehen, dass selbst bei allgemeiner hydatidöser Degeneration doch immer noch Harn abgesondert wird. Aber die Geschichte dieser Bildungen ist in so fern von grossem Interesse für die allgemeine Theorie der cystischen Formationen, als sie in besonders deutlicher Weise zeigt, wie bei multipler Cystenbildung späterhin Confluenz entsteht, sodass zuletzt ein einfacher Sack an die Stelle einer grossen Zahl kleinerer Bläschen tritt. In der Niere wird ein Sack, der auf diese Weise entsteht, zuweilen grösser als die Niere vorher war; ja es kann aus einem Theile der Niere ein Sack hervorwachsen, der umfangreicher ist, als die ganze Niere vorher war. Das setzt natürlich eine fortgehende Abscheidung voraus, und in diesen grösseren Säcken finden wir in der That eine flüssige, seröse Masse, die von der Wand durch Transsudation geliefert ist. In den kleineren Säcken dagegen kommt eine ausserordentlich grosse Manichfaltigkeit des Inhalts vor: es giebt solche, die sich mit Extravasat füllen, andere, wo gallertartige Producte oder reiche, melicerisartige Massen sich finden, die zahlreiche, kleine, sonderbar aussehende, concentrisch geschichtete und zugleich radiär gestreifte Körperchen enthalten. (Würzburger Verhandlungen, Bd. II 52. pag.). Grössere Säcke können einen solchen Umfang erreichen, dass die Geschwulst schon von aussen bemerkbar wird, und man darf daher nicht vergessen, dass ein Nierentumor existieren kann, der aus nichts als einem solchen cystischen Sack besteht."

Mit diesen Auslassungen motivirt Virchow seine früher ausgesprochene Lehre über die Genese der cystischen Degeneration der Niere. Den Virchow'schen

Erklärungen stimmt voll und ganz Thorn (Thorn, Beitrag zur Genese der Cystennieren, Bonn J. D. 1882) bei, indem er sich über die Entstehung der Cystennieren folgendermassen auslässt: „Was nun die Entstehung der Nierencysten betrifft, so lag es nahe, dieselben aus vorhandenen Hohlräumen abzuleiten, und als solche sind die Harnkanälchen und deren Anfänge, die Malpighi'schen Kapseln zu betrachten. Für eine Entwicklung aus diesen Elementen spricht vor allem der Umstand, dass man in dem Inhalt der Cysten Harnbestandtheile gefunden hat, und auch die eiweissartigen Massen, die in dem festeren oder kolloiden Inhalt existieren, sprechen zu Gunsten dieser Annahme, da ja das Eiweiss in den Nieren gleichfalls in diese Räume ergossen wird. Ferner spricht auch der Epithelbelag der Cysten dafür. Haben auch die Epithelien der Cysten ein anderes Aussehen, als die der gewundenen oder geraden Harnkanälchen, insofern sie fast immer grosse polygonale Platten darstellen mit flachen Kernen, so muss eben berücksichtigt werden, dass bei der Zunahme des Inhaltes und der Erweiterung der Cysten die Epithelien durch den Druck platt an die Wand gepresst werden. Auch die in dem Inhalt und frei im Lumen liegenden oder mit den kolloiden Massen zusammen gebackenen Epithelien lassen kaum eine andere Entstehungsweise als durch Abfall von der dilatierten Harnkanälchenwand zu, während sie in Cystenräumen, welche sich aus den Malpighi'schen Kapseln entwickelt haben, sowohl von der Kapselwand, wie von dem Glomerulus stammen können.

Johnson (Johnson, Krankheiten der Niere, deutsch von Schulze, Quedlinburg 1856), der sämmtliche Cystenbildungen von Erweiterung der Harnkanälchen abhängig macht, bemerkt, dass der Verstopfung der Kanälchen eine Abstossung des Epithels infolge von desquamativer Nephritis vorausgegangen sein muss.

Rokitansky (Rokitansky, Pathol, Anatomie III. Bd.) lässt gleichfalls die Verstopfung der feinen Harnkanälchen durch abgestossene, wie er meint, zusammengeschwemmte Epithelien zustande kommen und glaubt, dass solche pathologische Veränderungen nur im Anschluss an Morbus Brightii zustande kämen.

O. Beckmann (Beckmann, über Nierencysten in Virchow's Archiv für patholog. Anatomie Bd. IX. 1856) hat ebenfalls eingehende Untersuchungen angestellt und kommt am Schlusse seiner Arbeit zu folgender Eintheilung der Nierencysten. Er unterscheidet:

1. Eigentliche Cysten — in den Nieren älterer Personen und zwar in der Corticalis nicht selten vorkommend —, deren Inhalt mehr oder weniger flüssig, öfter gallertartig und fast immer gelb oder braun gefärbt ist (Colloidbildungen).

2. Veränderungen an Malpighi'schen Körperchen und zwar an der Oberfläche entzündlichen Processen unterworfen gewesener Nieren in Form von schwarzen, rothen und weissen Körperchen.

3. Aus Harnkanälchen hervorgegangene cystoide Bildungen. Er findet diese ebenfalls in Nieren, welche mehr oder weniger ausgedehnte Veränderungen durch entzündliche Processe zeigen und bezeichnet sie als rundliche oder ovale Körperchen im Stroma gebettet wie Querschnitte von Harnröhrchen.

Er theilt sie in 2 Unterabtheilungen ein

a) in solche, deren Inhalt und Grösse vermuthen lässt, dass ein lebhafter Bildungsprocess an ihnen stattgefunden hat und

b) in die häufiger vorkommende Art, die durch Retention von mehr oder weniger verändertem Harnkanälcheninhalt entstanden sind.

Frérichs (Frérichs, Ueber Gallert- und Colloid-

geschwülste) widerspricht der oben angeführten Behauptung Rokitansky's, indem er die Behauptung aufstellt, dass die Cysten zwar Erweiterungen der Malpighi-'schen Kapseln darstellten, dass aber das Vorhandensein von Exsudat schlechterdings geleugnet werden müsse.

Die Nierencysten bei Erwachsenen behandelt auch Terburgh (Terburgh, Ueber Leber- und Nierencysten J. D. Freiburg 1892) in recht eingehender Weise und ich kann nicht unterlassen zu bemerken, dass seine Ausführungen, und ganz besonders die von ihm gegebene Eintheilung der Nierencysten mir viel für sich zu haben scheinen. Ich citiere aus seiner Abhandlung folgende Stellen: „Man könnte bei Eintheilung der Cysten den Weg einschlagen, welchen Lejars eingeschlagen hat und die Geschichte der Cystennieren vom klinischen Standpunkt betrachtend, drei Perioden unterscheiden:

„Dans la première, il reste confondu avec les kystes isolés;

Plus tard, il tend à devenir une maladie spéciale, une type anatomo-pathologique, mais c'est toujours une trouvaille d'autopsie.

Plus récemment enfin, les traits de sa physionomie clinique commencent à se dégager: c'est la periode contemporaine.

Hierbei ist aber nur der *„gros rein polykystique de l'adulte"* Rechnung getragen, die anderen Cysten, welche in den Nieren gefunden worden sind, sind nicht darunter begriffen. Die Geschichte dieser letzteren in Perioden einzutheilen, dürfte aber schon aus dem Grunde schwer sein, weil einige derselben überhaupt noch keine klinische Bedeutung erlangt haben. Wir ziehen daher eine Eintheilung auf pathologisch-anatomischer Grundlage vor und lassen die klinische Beobachtung unberücksichtigt.

Wir theilen die Nierencysten ein in

Cystae verae und
Cystae falsae s. spuriae.

Eigentlich ist diese Eintheilung überflüssig; denn die falschen Nierencysten werden, von dem Pathologen-Anatom wenigstens, nicht leicht mit den wahren verwechselt, da aber beide Gruppen ein wichtiges Symptom mit einander gemeinsam haben, nämlich die Palpation einer Flüssigkeit enthaltenden Höhle, welche mit der Niere zusammenhängt, so ist es gut, sie zu erwähnen. Unter die falschen Cysten rechnen wir also: die Hydro-Nephrosen, den Nierenabscess, den paranephritischen Abscess, den Echinococcus und die Dermoidcyste.

Die wahren Cysten sind einzutheilen in

a) die bei Morbus Brightii vorkommenden,
b) die isolirten Cysten und
c) die cystisch degenerirten Nieren.

Im Anschluss an diese gegebene Gruppierung erklärt Terburgh die Cystenbildung bei Morbus Brightii dahin, dass er ihre Genese mit den bei jener Erkrankung auftretenden secundären Schrumpfungsvorgängen begründet, dass die Contraction von neuem Bindegewebe um die Harnkanälchen herum die gewichtigste Ursache für die Cystenbildung sei.

Bei den isolirten Cysten, die gewöhnlich nur eine Niere zu befallen pflegen, ist das aetiologische Moment in der Harnzufuhr zu suchen, nicht im Blute. Das umschriebene interstitielle Bindegewebe wuchert von den Renculi ausgehend in die Peripherie der Papillen oder nach aufwärts steigend und presst durch secundäre Schrumpfung die geraden, sowie die gewundenen Harnkanälchen zusammen. Hierauf dehnen sich die höher gelegenen Theile aus und werden zu Cysten. Als Ausgangspunkt der cystischen Degeneration müssten dann entzündliche Vorgänge besonderer Art im Nierenbecken

selbst angenommen werden. Was endlich die cystische Degeneration der Niere betrifft, die unwidersprochen stets beide Nieren befällt, so spielen bei ihrer Entstehung Neubildungen die Hauptrolle, die gleichzeitig auch an anderen Organen, wie Leber und den Uretheren, auch an der Blase auftreten.

Diese letztere Erwägung war es auch, die Nauwerk und Hufschmied (Zieglers Beiträge der pathol. Anatomie Bd. XII.) zu der Abgabe der Erklärung bestimmte, dass die Cystennieren als echte Geschwülste aufzufassen seien. „Die grosse Aehnlichkeit mit gewissen multiloculären Cystomen, besonders der Ovarien, schreiben die genannten Verfasser, legt den Gedanken nahe, auch die Cystennieren als echte Geschwülste aufzufassen".

Des Ferneren meint Orth (Orth, Lehrbuch der pathol. Anatomie Bd. II): „Es wird Sache weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, in wie weit etwa Stauungscysten mit passivem Verhalten des Epithels und adenomatöse Cysten mit primärer Epithelwucherung zu trennen sein möchten, und wohin speciell die zugleich mit Lebercysten auftretenden Nierencysten gehören."

Noch eine grosse Anzahl von Autoren haben über das Thema: „Nierencysten" geschrieben, deren Meinungen Bockenheimer in der von ihm veröffentlichten Abhandlung über congenitale Nierencysten (Würzburg J. D. 1897) niedergelegt hat. Sie bringen sämmtlich nicht wesentlich Neues. Nur die Ansicht C. von Kahldens (von Kahlden, Genese der multiloculären Cystenniere und der Cystenleber, Ziegler Bd. XIII) über die Genese der Cystenniere will ich noch folgen lassen. Kahlden fand in den von ihm untersuchten Fällen neben cystischen Bildungen eine Reihe von Bildern, die nur als Wucherungserscheinungen zu deuten waren, so kolbenförmige Auswüchse, die sich an vielen Hohlräumen nachweisen

liessen, ferner solide Epithelmassen, die in manchen Parthien der Niere ganz und gar im mikroscopischen Bilde in den Vordergrund traten. Eine Wucherung aber wird dadurch bewiesen, dass an einzelnen Stellen eine papilläre Wucherung des Bindegewebes in das Innere kleiner Cysten herein nachweisbar war. In einem anderen von ihm untersuchten Falle wies er nicht nur kolbige Auswüchse in einigen Hohlräumen nach, sondern auch Wucherung des Epithels an zahlreichen Stellen in Form von soliden Zapfen und Kolben. Es kamen auch an mittelgrossen Cysten einfache oder mehrfache papilläre Wucherungen zur Beobachtung, die ganz und gar aussahen, wie Adenokystome anderer Organe, speciell die des Ovariums. Dazu kam dann noch die allerdings auf eine kleine Stelle der Niere beschränkte Metaplasie des Epithels zu hohen, cylinderförmigen Zellen hinzu und eine papilläre von Seiten des interstitiellen Gewebes, so dass ganz und gar ein Bild zustande kam, wie es den papillären Adenokystomen des Ovariums eigenthümlich ist. Interessant sind von Kahldens Auslassungen bezüglich der Cystennieren der Erwachsenen, indem er schreibt: „Die vielen Fälle von Cystennieren der Erwachsenen, die lange Jahre hindurch latent geblieben sind, machen es sehr wahrscheinlich, dass auch die angeborene Cystenniere, falls sie nicht schon bei der Geburt eine sehr vorgeschrittene Entwickelung angenommen hat, lange Zeit hindurch unbemerkt bleiben kann. Es muss auch ferner bei der Frage, wie weit die Cystenniere überhaupt den Adenokystomen zugerechnet werden darf, daran erinnert werden, dass einer Verallgemeinerung der Theorie, welche dieselbe auf Retention durch interstitielle Papillitis zurückführen will, sehr gewichtige Bedenken entgegenstehen. Zunächst fehlt eine solche Papillitis oft und wenn bindegewebige Veränderungen innerhalb der Papille vorhanden sind, so lässt

sich kaum entscheiden, ob dieselben nicht secundär sind, um so mehr, als uns sonstige Analogien für eine derartige eigenthümliche primäre Localisation der Nephritis durchaus fehlen.

Auch die häufige Complication der Cystennieren mit anderen Entwickelungsstörungen, z. B. Hydrocephalus, Hasenscharte etc. etc. ist bei Aufrechterhaltung der Retentionstheorie ebenso wenig begreiflich, wie die Thatsache, dass die Cystenniere häufig in ein und derselben Familie bei mehreren Geschwistern zur Beobachtung kommt. Auch wäre schliesslich nicht recht einzusehen, warum diese Retention ihre Wirkung nur auf die Harnkanälchen erstrecken sollte, während die Glomeruli keinerlei Erweiterung ihrer Kapsel zeigen und in vielen Fällen ganz oder fast ganz intact gefunden werden. Wenn also auch durch diese Bedenken gegen die Harnstauungstheorie die Annahme, dass wohl die meisten Cystennieren als Adenokystome aufzufassen seien, eine weitere wesentliche Stütze erhielt, so bedarf es doch auf der anderen Seite einer Erklärung, warum dieser adenomadöse Charakter der Neubildung nicht schon zahlreicheren Untersuchern aufgefallen ist und warum er überhaupt meist nicht so deutlich hervortritt, wie z. B. beim Ovarium. Hier muss man sich vor allem an die Art und Weise erinnern, wie die einzelnen Cysten entstehen. Dieselben gehen zwar zweifellos aus neugebildetem Epithel hervor, für ihr weiteres Wachsthum und ihre Vergrösserung spielt aber doch die Harnretention offenbar eine grosse Rolle. Im Gegensatz zu Nauwerk und Hufschmied, welche die Entstehung und das Wachsthum der Cyste einerseits auf Colloidbildung, andererseits auf Transsudation aus den benachbarten Gefässen zurückführen, habe ich Anhaltspunke für diese Ansicht nicht gefunden. Die Colloidbildung trat ganz und gar in den

Hintergrund und gerade in der Nähe der Cystenbildung waren die Gefässe nicht besonders zahlreich. Es scheint mir vielmehr das Intactbleiben der Glomeruli dafür zu sprechen, dass diese Cysten, von denen wohl die allermeisten mit einem Harnkanälchen entweder von vornherein in Verbindung stehen oder durch späteres Confluieren in Communication treten, zum grossen Theil vom Glomerulus aus mit Harnflüssigkeit gefüllt werden. Dass aber andererseits das Abfliessen dieser Harnflüssigkeit in den Urether erheblich behindert sein muss, bedarf bei der totalen Durchsetzung der Niere auch in ihrer Marksubstanz mit Cysten keiner weiteren Begründung. So ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass bei der weiteren Ausdehnung der Cysten die Retention eine sehr wesentliche Rolle spielt und dass dementsprechend auch die Cysten in ihren späteren Stadien oft mehr Retentionscysten gleichen, als solchen Hohlräumen, die aus einer geschwulstartigen Adenokystombildung hervorgegangen sind.

Einen Fall von hochgradiger Missbildung der einen Niere bei einem zur Obduction gekommenen jüngeren Individuum, die seiner Meinung nach die Folge des Vorhandenseins eines defecten Urethers gewesen sei, beschreibt Ernst Wiehl (J. Diss. Freiburg i. B. 1897). Dass dieser kongenitalen Nierencyste als aetiologisches Moment die Hydronephrose zu Grunde gelegen hat, ist über allem Zweifel erhaben und würde dieser Fall sich meiner Meinung nach leicht unter die isolirten Cysten der Terburgh'schen Eintheilung rubricieren lassen.

Endlich will ich nicht verfehlen eine Zusammenstellung der in den verbreitesten Lehrbüchern über pathologe Anatomie enthaltenen Meinungen über die Cysten der Niere zur Vervollständigung der diesbezüglichen Literatur zu geben.

Ich beginne mit von Rindfleisch. Dieser hält zwei Fälle für möglich. Entweder bewirkt die Cystenniere als Unterleibsgeschwulst bei oder unmittelbar nach der Geburt den Tod des Kindes, oder die Missbildung erhält sich bis in ein höheres Lebensalter.

Erster Fall: Es wird ein Kind geboren, stirbt aber entweder schon während der Geburt oder nachdem es einige Male vergeblich zu athmen versucht hat. Als Todesursache findet sich eine doppelseitige cystoide Degeneration der Nieren, vermöge deren diese beiden Organe zu Geschwülsten von zwei Zoll Länge und anderthalb Zoll Dicke angewachsen sind. Das Zwerchfell ist herauf gedrängt, die untere Brusthälfte, trichterförmig erweitert, nimmt die Leber auf, so dass für die Excursionen der Lunge kein Raum ist.

Zweiter Fall: Bei einem Individuum höheren Alters, welches von Seiten des Harnapparates niemals besondere Erscheinungen dargeboten, finden sich beide Nieren bis etwa auf das doppelte des normalen Volumens vergrössert, welche mit erbsen- bis taubeneigrossen, durchschnittlich kirschgrossen, runden Cysten durchsetzt sind. Geht man hier der Entstehung der Cysten nach, so erweisen sich bei Fall (1) stets die Malpighi'schen Kapseln als Ausgangspunkte. Neben ganz normalen Kapseln findet man solche, von denen sich die Wand vom Gefässknäul zurückgezogen hat, sodass zwischen beiden ein mehr oder minder breiter halbmondförmiger Zwischenraum klafft. Je grösser dieser letztere ist, um so mehr wird das Malpighi'sche Körperchen zu einer wandständigen Prominenz, welche sich aber als solche noch an erbsengrossen Cysten finden kann. Auch in ihrer Continuität können die Harnkanälchen entarten, aber es ist stets nur ein Harnkanälchen, niemals entstehen oder wachsen hier die Cysten durch Confluenz

mehrerer. Vielmehr scheinen die Scheidewände, je grösser die Cysten werden, um so dicker zu werden. Die Scheidewände sind ausserdem sehr reich an Lympfräumen, welche man von dem perivasculären Bindegewebe des Hilus aus vortrefflich füllen kann. Das Blutgefässsystem ist in Fall (1) äusserst mangelhaft entwickelt, die Arteria renalis hat bei ihrem Ursprunge aus der Aorta ein so enges Lumen, dass man mit einer Stecknadel eben noch hinein kann. Die Vene ist verhältnissmässig weiter. In Fall (2) ist neben den Cysten noch genügend viel functionelles Parenchym vorhanden und sind die Blutgefässe von normalem Kaliber.

Ziegler führt in seinem Werke in dem Kapitel über Cysten, Geschwülste und thierische Parasiten (Ziegler, spezielle Pathologie, Jena 1898 777. pag.) folgendes an:

„Vereinzelte Cysten in Form stecknadelkopf- — bis apfelgrosser glattwandiger Blasen finden sich nicht selten in Nieren, welche im Uebrigen keine pathologische Veränderung zeigen. Sie entstehen durch Retention von Secret in Harnkanälchen, deren zugehöriger Glomerulus noch functioniert, während irgend eine Stelle des Kanälchens verstopft ist. Sie enthalten demgemäss auch klare, farblose oder leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit.

Zahlreiche Cystchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse finden sich sodann nicht selten in Nieren, welche durch chronische Nephritis und durch arterio-sclerotische Schrumpfung verändert sind. Der Inhalt dieser Cysten ist bald flüssig, bald kolloid und ist demgemäss bald ein Product einer noch andauernden Nierensecretion in dem zugehörigen Kanalabschnitt, bald ein Product pathologischer Vorgänge im Epithel. Zuweilen sind Schrumpfnieren nur von kleinen Kolloidcystchen dicht durchsetzt.“

Betreffs der Aetiologie der Cystennieren hält Ziegler an der Meinung fest, dass der umfangreiche Tumor, den man bei

cystischer Degeneration der Niere findet, in der Weise zustande komme, dass sich die vergrösserte Niere ganz und gar aus kleineren Cysten zusammensetze und dass das zwischen den Cysten gelegene Drüsenparenchym zu Grunde geht und das etwa noch vorhandene Drüsengewebe bedeutend verunstaltet sei. Dass diese Missbildungen sowohl bei erwachsenen älteren Individuen, als auch bei Neugeborenen und Kindern (kongenitale Cystennieren) vorkommen, giebt er ebenfalls zu. Des Ferneren giebt Ziegler den von Nauwerk, Hufschmied und von Kahlden geäusserten Ansichten Recht, welche Autoren, wie schon oben ausführlich erwähnt, einen Theil der cystischen Degeneration der Niere als Neubildungen — Adenokystome — auffassen und als Ursache dieser pathologen Erscheinung sowohl primäre Entwicklungsstörungen in der Niere selbst (Verschluss der Harnkanälchen) oder auch pathologische Vorgänge (Entzündungen) in vordem normalen Nieren angeben.

Schmauss (Schmauss, Grundriss der pathologen Anatomie, Wiesbaden 1898) theilt die an der Niere vorkommenden Cysten in Kolloid- und Stauungscysten ein. Erstere entstehen seiner Ansicht nach dadurch, dass die erkrankten Epithelien ein kolloides Secret liefern, welches bei vermehrter Anhäufung eine Ausdehnung der Harnkanälchen nothwendigerweise zur Folge hat. Er fand solche Cysten oftmals im Verlaufe von chronischen Nierenerkrankungen, besonders aber auch an atheromatösen Schrumpfnieren. Die andere Art von Cysten, Stauungscysten, sollen bei interstitieller Nephritis durch Verlegung oder narbigen Verschluss von Harnkanälchen entstehen. Im directen Gegensatz zu den von v. Rindfleisch wiedergegebenen Ansichten, meint Schmauss, dass grössere Cysten recht wohl durch Confluieren von kleineren entstehen könnten. Des Weiteren schliesst sich Schmauss

der zuerst von Nauwerk und Hufschmied geäusserten und weiter vorn wiedergegebenen Meinung betreffs des Vorkommens von papillären Adenomen unter den Nierencysten ebenfalls bedingungslos an. Für wahre angeborene Cysten hält er diese cystischen Missbildungen der Niere nur, wenn gleichzeitig beide Nieren davon befallen sind.

Recht eingehend behandelt auch Birch-Hirschfeld (Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie Bd. II 849. pag.) das Kapitel der Nierencysten, indem er betreffs der vorkommenden Nierencystenarten das Folgende berichtet: „Da in gewissen Fällen grosser Cystennieren, die, abgesehen von ihrem Vorkommen bei Erwachsenen, sich mit den angeborenen cystischen Nierengeschwülsten ganz gleichartig verhalten, weder eine ausgesprochene interstitielle Nephritis, noch eine Pyelonephritis mit Obliteration der Papillengänge nachzuweisen ist, so ist für diese eine andere Entstehungsart anzunehmen. Es drängt sich die Frage auf, ob nicht ein Theil der Beobachtungen in der oben angedeuteten Weise auf ein Vitium primae formationis zu beziehen ist. Diese Möglichkeit liegt namentlich in den seltenen Fällen einseitiger Cystenniere bei kompensatorischer Hypertrophie der anderen Niere vor; aber auch bei doppelseitiger Cystenbildung, wenn zwischen den Cysten noch eine grössere Masse von Nierensubstanz existierte. Dass eine hochgradige Cystenniere sich klinisch lange Zeit hindurch vollkommen latent verhalten kann, wird durch sichere Beobachtungen bestätigt. In manchen Fällen war eine Geschwulst in der Nierengegend jahrelang vor dem ersten Auftreten der Zeichen einer gestörten Nierenfunction erkannt worden. Zuweilen führt die bis in die letzte Lebenszeit latent gebliebene Cystenniere plötzlich tödtlichen Ausgang durch Uraemie herbei. Am wahrscheinlichsten ist für die Genese der Cystenniere Erwachsener die Annahme, dass sie aus einer an-

geborenen Anlage in der Weise hervorgeht, dass aus den in Folge von Entwickelungsstörung innerhalb des normal ausgebildeten Nierengewebes liegen gebliebenen Harnkanälchenanlagen eine fortschreitende, in wahre Geschwulstbildung ausgehende Wucherung ausgehen kann.

Mit vorstehenden Ausführungen glaube ich wohl die wichtigsten Aeusserungen über Nierencysten bei Erwachsenen, soweit sie in der einschlägigen Literatur zu finden waren, reproduciert zu haben und kann ich nunmehr zur Erörterung und Wiedergabe des mir zur Untersuchung vorliegenden Falles und damit zum zweiten Theile meiner Abhandlung kommen. Eine Zusammenstellung der bereits veröffentlichten Fälle von cystischer Degeneration einer Niere bei erwachsenen Individuen zu geben, würde bei der sehr beträchtlichen Zahl solcher, in den Literaturangaben gefundenen den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

B. Casuistik.

Frau O. 72 Jahr alt, soll in ihrer Jugend und auch in dem reiferen Alter, soweit dies wenigstens den Angehörigen bekannt geworden ist, immer gesund gewesen sein. Vor etwa sechs Jahren erkrankte sie unter Beschwerden seitens der Unterleibsorgane, die, wie damals festgestellt wurde, durch das Vorhandensein von Gallensteinen verursacht wurden. Gleichzeitig bestand bei der Patientin eine hochgradige Entzündung der Gallenblase selbst. Bei der bis dahin kräftigen Patientin stellte sich im Anschluss hieran ein bedrohlicher, von Tag zu Tag rapid zunehmender Kräfteverfall ein. Seit dem erwähnten Anfalle waren auch die Functionen des Verdauungstractes bei der Erkrankten dauernd gestört — es bestand chronische Dyspepsie. Vor allem war die Stuhl-

thätigkeit äusserst träge zu nennen. Der Leib zeigte eine abnorme Sensibilität und war durch reichlich sich bildende Darmgase stetig aufgetrieben. Zu gleicher Zeit traten bei Frau O. auch Beschwerden beim Urinlassen auf. Dabei war ein häufiger Drang zum Wasserlassen vorhanden und die entleerte Menge sah durchweg trüb aus und war auch häufig mit Schleimmassen vermischt. Auch für einen bestehenden Katarrh der Blase waren alle Anzeichen vorhanden. Dazwischen traten häufig und häufiger Anfälle von Gallensteinkoliken auf. Die Verdauungsstörungen wurden von Woche zu Woche ernster, der Kräftezerfall machte fast merkliche Fortschritte und so trat am zweiten Oktober vorigen Jahres bei der äusserst marastisch gewordenen Patientin der Exitus letalis ein.

Bemerkt mag noch zur Krankengeschichte sein, dass Frau O. vor etwa drei Jahren eine rheumatische, totale periphere Facialislähmung acquirierte, welche über zwei Monate anhielt und zu einer dauernden Parese der Gesichtsmusculatur führte.

Sectionsprotocoll vom 3. X. 98: Sehr magere, mittelgrosse Leiche, geringe Todtenstarre, Haut schlaff mit nur geringem Fettpolster. Auf dem Rücken eine kleine Anzahl von Todtenflecken.

Brusthöhle: Im Herzbeutel finden sich einige Esslöffel hellrothen Serums, in dem eine reichliche Menge von Fibrinflocken schwimmen. Die Oberfläche der Herzmusculatur ist in toto bedeckt von zottigen Fibrinauflagerungen. Das Herz ist normal gross, aber sehr blassroth gefärbt und in sehr schlaffem Zustande. Die Herzklappen sind sämmtlich von normaler Beschaffenheit, ebenso die grossen Gefässe. Im linken Pleuraraum befindet sich eine geringe Menge klaren, blassgelb aussehenden Serums. Der linke obere Lungenlappen ist mit

der Pleura dicht verwachsen und zwar besonders fest an der Spitze. Die rechte Lungenhälfte ist gleichfalls in grosser Ausdehnung mit der Serosa des Zwerchfells verklebt. Ein Erguss in die Pleura ist nicht vorhanden. Die Spitze der rechten Lunge findet sich ebenfalls mit der Pleura verwachsen. Die beiden Lungenspitzen weisen bindegewebige, bohnengrosse Narben auf, die rechte birgt eine cystenartige Geschwulst. Beide Lungen enthalten Luft, sie sind nur mässig blutreich und in den hinteren Parthien trifft man geringe Hypostasen. Die grossen und kleinen Bronchien sind mit geringen Mengen von grossblassigem Schleim gefüllt. Die Leber zeigt sich im Ganzen nicht vergrössert, dagegen der rechte Leberlappen auf Kosten des linken. Dieser ist in sagittaler Richtung stark verdickt und fühlt sich derb an. Der Ueberzug ist glatt und mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Lebersubstanz selbst ist mässig blutreich. Der linke Leberlappen verkleinert und nach der Milz hin in die Länge gezogen. Die Gallenblase ist geschrumpft zu einer bindegewebigen Kapsel, welche einen etwa taubeneigrossen, rauhwandigen, stark braun pigmentirten, ovalen Gallenstein einschliesst. Die Kapsel ist mit der hinteren Oberfläche der Leber dicht verwachsen. Im Ductus cysticus wird ein erbsengrosser, völlig glattwandiger, facettierter und marmorierter Gallenstein gefunden.

Die Darmschlingen des Duodenums sind durch Bindegewebsstränge mit ihrer Umgebung verwachsen.

Die Milz ist auf ihrer Oberfläche auffallend gelappt, mässig vergrössert. Ihr Gewebe ist ziemlich blutreich und die Pulpa ist weich und breiig.

An der im Ganzen verkleinerten linken Niere fällt sofort auf, dass sie durch ein noch näher zu beschreibendes Gebilde in zwei Theile geschieden ist. Die Maasse der Niere sind:

Länge 11 cm,
Breite 5 cm,
und Tiefe 2 cm.

Bei genauerer Betrachtung finden wir die vorher erwähnte Zwischensubstanz aus einer etwa wallnussgrossen, prallgefüllten Cyste bestehend. Die Wände dieser Cyste sind theilweise adhaerent, theilweise liegt die Oberfläche, welche eine graurothe Färbung zeigt, frei zu Tage. Ein Einschnitt in die Cyste zeigt, dass dieselbe mit einem graupenähnlichen, weissgelben Brei ausgefüllt ist. Dieser Brei lässt sich ohne besondere Schwierigkeit vollständig aus der Cyste drücken, sodass nunmehr eine erheblich verdickte Cystenwand zu sehen übrig bleibt. Vermittelst der mikroscopischen Untersuchung wird weiter unten die Beschaffenheit des Cysteninhalts eingehender festgestellt werden. Was die Oberfläche der Niere betrifft, so zeichnet sich dieselbe, abgesehen davon, dass sie zwei etwa erbsengrosse, mit serösem Inhalt gefüllte Cysten aufweist, durch mehrere theils grössere, theils kleinere, deutlich sichtbare, narbige Einziehungen aus. An einzelnen Stellen zeigt die Niere granulierte Stellen und nur vereinzelt hat sich die Kapsel mit Substanzverlust des Nierenparenchyms gelöst. Bemerkt sei noch, dass die embryonale Lappung der Niere noch deutlich erhalten ist und zwar lassen sich makroscopisch fünf grössere Renculi fesstellen. An der Stelle, wo die Cyste das Nierenparenchym auseinander gedrängt hat, sind die Ränder der Niere gut abgerundet, sodass man mit Recht daraus schliessen kann, dass der Process schon sehr lange Zeit besteht, vielleicht schon aus der embryonalen Zeit mit herüber genommen worden ist. Am Hilus der Niere findet sich eine nur geringe Menge von abgelagertem Fett. Vor ihrem Eintritt in den Hilus renalis theilt sich die Arteria renalis in zwei grössere Aeste, die sich deutlich

grossen Nierenlappen verfolgen lassen. Das Nierenparenchym in nächster Nähe der Cyste selbst zeigt bei makroscopischer Betrachtung keine sonstigen Veränderungen. Auf dem Querdurchschnitt zeigt die Rindensubstanz der Niere nur geringe Verschmälerungen. Die Malpighi'schen Pyramiden sind grösstentheils weissgelb gestreift (Kalkkonkremente?). Die linke Niere ist um ein beträchtliches grösser, als die rechte. Auch hier ist die Kapsel ohne Einreissen in das Nierengewebe leicht abziehbar. Sie ist mässig blutreich und zeigt im Uebrigen normale Verhältnisse. In der Blase ist eine geringe Menge Urin vorhanden, dessen Farbe trüb ist. Die Blasenwand, nur mässig verdickt, ist leicht hyperaemisch.

Der Magen zeigt sich vergrössert. Die Wände sind sehr dünn und gespannt. Die Muscularis ist äusserst gering entwickelt. Die Schleimhaut findet sich in toto mit Haemorrhagien bedeckt. Dasselbe zeigt auch die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms. Der Uterus ist normal. Das rechte Ovarium ist gleichfalls cystös entartet. Die dort gefundene Cyste ist etwa hühnereigross.

Bald nach der Obduction wurde im Institut die mikroscopische Untersuchung der in den Malpighi'schen Pyramiden vorgefundenen, anormalen Ablagerungen vorgenommen und durch dieselbe ermittelt, dass die deutlich sichtbaren weissgelb gefärbten Streifen durch Kalk-Einlagerungen hervorgerufen worden sind. Desgleichen bestimmte ich auf gleichem Wege die Beschaffenheit des Cysteninhaltes. Für diesen ergab sich das Vorhandensein von Fetttröpfchen und Fettkrystallen, Zellenmassen, die ihren Ursprung aus der fettig zerfallenen Cystenwand haben.

Um einen genauen histologischen Befund zu bekomzu den beiden durch die Cyste getrennten, circa gleich-

men, wurden der erkrankten Niere vier verschiedene Arten von Gewebsparticelchen entnommen, einmal ein Stück der Cystenwand, dann eine Parthie der Cystenwand, welche mit der Nierenoberfläche (Kapsel) eng verwachsen war, drittens Nierengewebe selbst mit der Cystenwand verwachsen und endlich Nierenparenchym, in dem Kalkkonkremente eingebettet waren. Die diesen Geweben entnommenen Schnitte zeigten, nachdem sie mit verschiedenen Färbemethoden (Haematoxylin, Alaun-Carmin etc. etc.) behandelt worden waren, unter dem Mikroscop folgenden Befund.

Die Cystenwand stellt sich als eine Aufschichtung fibrinösen Gewebes dar. Zwischen den Schichten finden sich herdweise Einlagerungen kleiner, runder Zellen und neben diesen sieht man Quer- und Längsschnitte von Blutgefässen, von denen offenbar diese Neubildung gespeist wird. In der Wandung der Blutgefässe kann man hier und da eine Vermehrung des Endothels wahrnehmen. Vielleicht darf diese Beobachtung als eine Stütze für die Behauptung des Hrn. Dr. Borst-Würzburg sein, nach der die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes durch Wucherung des Endothels und Auswanderung der Wucherungsprodukte entstehen soll. Wir dürfen in unserem Falle diese kleinzellige Wucherung ohne Zweifel als einen Vorrath von Keimgewebe ansehen, aus welchem durch weitere Umwandlung in faseriges Bindegewebe die Verdickung der Schwiele im Ganzen bewirkt wird. Die innere Oberfläche der Cyste ist nicht mit Epithel bedeckt, hier sieht man vielmehr das Bindegewebe vollständig nackt. Spindel- und sternförmige Zellen reichen aus der ziemlich reichlich transparenten Grundsubstanz mit ihren Ausläufern bis an die Grenze heran und nur fettig degenerierte Zellen, gleichfalls Spindelzellen, liegen ganz frei an der Oberfläche. Diese äusserste Schicht misst un-

gefähr 1 mm Dicke. Dann kommt die schon erwähnte Wucherungsschicht, dann folgt Bindegewebe ältesten Ursprungs, innerhalb welchem die Kerne kaum noch zu sehen sind; dann befinden wir uns im Bereich der anstossenden Niere. An der Grenze stellt sich zunächst wieder eigentliches Granulationsgewebe dar, welches durch etwas derberes Bindegewebe in das Bindegewebe der Niere selbst übergeht, soweit eben die Niere mit der Cyste in Verbindung tritt. Das Nierengewebe selbst ist verschieden weit fortgeschritten in einer Verödung, die alle Bestandtheile umfasst. Eine ziemlich breite Zone solch verödeten Parenchyms führt dann zu dem normalen Rest über. Die Verödung selbst stellt sich folgendermassen dar: Zunächst sieht man eine Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes auf Kosten der eingeschlossenen Harnkanälchen und Blutgefässe. Dieses Bindegewebe hat aber den Character der kleinzelligen Infiltration, wie bei den Schrumpfnieren. Die Harnkanälchen sind verengt und vielfach durch Fibrincylinder geschlossen, die Glomeruli sind zu bindegewebigen und amyloiden Schollen entartet. Darnach müssen wir nothwendiger Weise eine Circulationsstörung in der Nachbarschaft der Cyste als Ursache der Verödung dieses Grenzparenchyms ansehen. Das zunächst anstossende Parenchym lässt die Glomeruli noch deutlich erkennen. Dieselben sind kernreich; wie bei chronischer Entzündung der Nierenepithelien sind sie hier geschwollen, von der Wand zum Theil abgelöst und füllen die gewundenen Harnkanälchen unter gänzlicher Aufhebung des Lumens an. Bei verschiedenen Zellen ist dieser Umstand nicht eingetreten, dagegen eine trübe Kornung des Protoplasmas ersichtlich. Auch hier sind einzelne Kanälchen mit hyalinen Cylindern vollständig gefüllt.

Dieser histologische Befund bestimmt mich, meine

Meinung über die Entstehung und Bedeutung der vorgefundenen Cyste in folgenden Sätzen auszusprechen:

Die Entstehung der Cyste ist in eine sehr frühe Lebensperiode zu setzen, wo noch eine tiefe Trennung der Malpighi'schen Renculi bestand. Einer der Renculi dürfte als Grundlage der cystischen Entartung anzusehen sein. Dass Obliterationen einzelner Aeste der Arteria renalis, ja einer ganzen Arteria renalis angeboren vorkommen, beweisen die zahlreichen Fälle von einseitigem Mangel oder weitgehender Atrophie der einen Niere, bei gleichzeitig vorhandener Hypertrophie der anderen.

Ich nehme also an, dass auch der vorliegende Fall sein aetiologisches Moment in einer ähnlichen Obliteration, wenn auch nicht der ganzen Arterie, so doch eines Renculi hat. Während aber sonst eine einfache Atrophie reaktionslos bis zum Schwunde des Organs verläuft, ist im vorliegenden Falle eine reactive Entzündung und Abkapselung des necrotischen Herdes erfolgt. Der Eiter sammelte sich an, verfiel dann der fettigen Entartung, ohne die inzwischen sehr dick gewordene Kapsel zur Perforation bringen zu können, also dass wir den Inhalt der Cyste, der nekrotisch erweichten Renculi und etwaigen Eiter in der dickwandigen Kapsel als das Product einer reactiven Bindegewebswucherung ansehen müssen.

Angabe der benutzten Literatur.

Bockenheimer: Die kongenitale Cystenniere; I. D. Würzburg 1897.
Chotinsky: Ueber Cystennieren; I. D. Bonn 1882,
Durlach: Ueber die Entstehung der Cystennieren; I. D. Bonn 1885.
v. Kahlden: Genese der Cystenniere: Beitr. v. Ziegler XIII u. XV.
Lejars: Du gros rein polykystique; Paris 1888.
Nauwerk-Hufschmied: Multiloculäres Adenokystom der Niere; Beitr. v. Ziegler XII.
Philippson: Anatom-Untersuchungen über Nierencysten; Virch. Archiv 111 Bd.
Terburgh: Ueber Leber- und Nierencysten; I. D. Freiburg 1891.
Thorn: Beitrag zur Genese der Nierencyste; I. D. Bonn 1882.
Virchow: Archiv 46. Bd.
„ Ges. Abhandlungen; Frankfurt 1846.
Wiehl: Ein Fall von cystischer Missbildung der Niere; I. D. Freiburg 1897.

Buchdruckerei
HERMANN ENGELHARDT
Grossschönau.